Ein Fall

von

Endaortitis luetica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Joachim

approb. Arzt aus Görlitz.

MÜNCHEN, 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall

von

Endaortitis luetica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

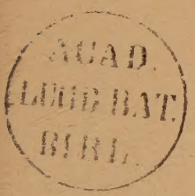
gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Hans Joachim

approb. Arzt aus Görlitz.

MÜNCHEN, 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger.

Schon seit langer Zeit ist man zu der Erkenntnis gelangt, dass unter den chronischen Erkrankungen, welche den menschlichen Organismus bedrohen, die Arteriosklerose in erster Linie steht. Die physiologische Leistungsfähigkeit des Organismus hängt eben vor allem von der normalen Beschaffenheit seiner Blutgefässe ab. Die Regulierung der Ernährung und Leistung der Organe, von den Zellen der Gehirnrinde bis zu denen der Epidermis ist nur verbürgt durch die intakte Funktion der Gefässe. Umsomehr wird es begreiflich erscheinen, wenn eine krankhafte Veränderung dieser Art des Hauptgefässes des menschlichen Organismus, der Aorta, nicht ohne einschneidende Wirkung auf die Funktion der Organe bleiben kann.

Die Aetiologie dieser für den Menschen so gefährlichen Erkrankung ist in vielen Fällen noch in ein tiefes Dunkel gehüllt. Zumeist eine Erkrankung des höheren Alters hat man unter anderem als begünstigende Momente Erblichkeit, schwere körperliche Arbeit, den Alkoholmissbrauch und das Ueberstehen von Infektionskrankheiten beschuldigt. Unter letzteren nimmt die Syphilis eine hervorragende Stelle ein.

Während eine syphilitische Erkrankung der Venen bisher nur äusserst selten beobachtet wurde, gehören die der Arterien zu häufigeren Vorkommnissen. Dennoch war man bis vor nicht langer

Zeit der Anschauung, dass die Syphilis nur insofern auf die Aorta einwirke, als sie ein wichtiges ätiologisches Moment für ein frühzeitiges und abnorm starkes Auftreten der Arteriosclerose bilde.

Die ersten Beobachtungen von Beteiligung des Gefässsystems bei luetischen Prozessen stammen von Virchow, der eine Thrombose der Carotis mit verdickten Wandungen sowie weitere luetische Veränderungen im Gehirn fand. Späterhin lenkte Puppe die Aufmerksamkeit auf luetische Veränderungen der Aorta. Er beschrieb gummöse Herde in der Media der Aorta eines Individuums, das auch sonst Zeichen sicherer Lues ergeben hatte. Auch Straub veröffentlichte gelegentlich eines Vortrages über „Veränderung der Aortenwand bei progressiver Paralyse" drei Fälle von durch die Sektion festgestellter Lues, bei denen er an der Aorta spezifische Veränderungen gefunden hatte.

Seine Meinung, dass es sich bei der Erkrankung der Aorta bei Paralytikern nicht um eine schwere, praemature Atheromatose der Aorta, sondern um eine luetische, proliferierende Aortitis handele, teilt auch Heller und seine Schüler in Kiel, der gleichfalls die Behauptung aufstellte, dass die durch Syphilis bedingte Aortitis von der Endarteriitis chronica deformans der Aorta, mit der sie zusammengeworfen zu werden pflegte, scharf zu trennen sei sowohl hinsichtlich ihres makroskopischen wie mikroskopischen Befundes. Seine Veröffentlichungen aus der Kieler Schule scheinen diese Beobachtungen zu bestätigen.

So publizierte die erste Arbeit über diesen

Gegenstand aus der Kieler Schule Doehle im Jahre 1885. Sie berichtet über einen Fall von Erkrankung der Aorta bei einem 25 jährigen Manne mit ausgesprochenen, syphilitischen Veränderungen der Organe. Die Aorta zeigte im aufsteigenden, weniger im absteigenden Teile eigentümlich unregelmässig begrenzte grössere und kleinere Ausbuchtungen ihrer Wandung. Im Arcus und im absteigenden Teile bestanden daneben einige gelblichweisse Erhabenheiten in der sonst ziemlich normalen Intima. Mikroskopisch fand sich eine besonders stark ausgesprochene Erkrankung der Media durch diffuse Infiltration mit Rundzellen, die Adventitia war weniger dabei beteiligt, während die Intima im allgemeinen fast gar nicht verändert war. Döhle fasste diese umschriebenen Zellanhäufungen in der Media als miliare Gummen auf.

Derselbe Autor veröffentlichte im Jahre 1895 zwei weitere Fälle von syphilitischer Aortitis bei zwei 35 jährigen Männern, die auch sonst gummöse Erkrankungen darboten. Makroskopisch war an der Innenfläche der Aorta ascendens neben starker Verdickung Furchenbildung zu sehen, jedoch keine Kalkablagerung noch geschwürige Zerstörung. Mikroskopisch fanden sich wieder in der Media Herde von Granulationsgewebe, durchsetzt mit Leukocyten und vereinzelten Riesenzellen.

Diese Ergebnisse der Kieler Schule vervollständigt die Mitteilung von Backhaus über 7 weitere Fälle von Mesarteriitis syphilitica. Es handelt sich auch hier um eine Erkrankung der

Aorta bei Männern im Alter von 25—57 Jahren, von denen bei 6 sicher Syphilis nachgewiesen war und viermal sich ein Aneurysma gebildet hatte. Die makro- wie mikroskopische Untersuchung ergab wieder einen ähnlichen Befund. Auch hier war die Intima sekundär verdickt, zeigte jedoch niemals den geschwürigen Zerfall wie die Media und Adventitia, sodass Backhaus die Mediaveränderungen als charakteristisch für die syphilitische Aortitis bezeichnete. Einen interessanten Fall gleicher Art teilt Jakob mit. Es handelt sich um einen 18 jährigen Schneidergesellen, der, potator strenuus, bei der Arbeit plötzlich gestorben war. Jakob fand hier dicht oberhalb der Insertion der Semilunarklappen eine die ganze Circumferenz einnehmende Gewebewucherung. Mikroskopisch zeigten sich in der Adventitia und Media zahlreiche Knötchen in einem Granulationsgewebe, die vielleicht auch mit Gummen identisch waren.

Weiterhin bestätigte Heiberg in einem Vortrage, dass die durch Syphilis bedingte „Arteriosklerose" sich durch ganz besondere Eigentümlichkeiten auszeichne. Als besonders charakteristisch findet er, dass in vielen Fällen die Erkrankung in der Aorta scharf abgegrenzt ist gegenüber dem gesunden Gewebe, dass an den erkrankten Stellen alle Wandschichten, ganz besonders aber die Media, affiziert sind, dass Kalkablagerungen nur in geringem Masse stattfinden und die Innenfläche durch diese Erkrankung der Aorta ein feingerunzeltes Aussehen bekommt.

Zu einem gleichen Ergebnis kommen schliess-

lich auch Straub und Chiari-Prag, deren Arbeiten uns auch in differentialdiagnostischer Beziehung wichtige Aufschlüsse geben.

Allen diesen vorausgehenden Fällen möchte Verfasser nun zur Ergänzung noch die Beschreibung eines typischen Falles von Endaortitis luetica hinzufügen, der ganz ähnliche Verhältnisse aufweist, wie die schon erwähnten. Es handelt sich um eine 42 jährige weibliche Person, die Anfang Juli 1904 in das Krankenhaus l. d. I. aufgenommen wurde und daselbst am 15. Juli nachts gestorben ist.

Die Krankengeschichte, die mir von der II. medizinischen Abteilung in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde, enthält folgende wichtige anamnestische und klinische Ergebnisse:

Patientin, H. Margarete, Milchhändlerin, ist 42 Jahre alt. Ihr Vater ist an einem Lungen- und Herzleiden (?) gestorben, ebenso ein Bruder, ihre Mutter lebt noch und ist gesund. Sie selbst will vor 4 Jahren an Gelenkrheumatismus gelitten haben und seit diesem Termin datiert sich ihr Herzleiden.

Vor $^3/_4$ Jahren bestand ein stark eitriger Ausfluss aus der Nase, mit dem, ihrer Angabe nach, auch „ganze Stücke“ abgingen. Seitdem ist die Nase tief eingesunken. Infektion oder Ausschlag wird negiert.

Der Status enthält folgende Angaben:

Patientin, grazil gebaut, ist stark abgemagert. Die Hautfarbe ist sehr blass. Der Nasen-

rücken ist sattelförmig eingesunken. Ein Ausfluss aus der Nase besteht nicht mehr, auch keine Borkenbildung. An der Uvula befindet sich eine kleine weisse, strahlige Narbe. Am Thorax beim proc. coracoideus sieht man eine zweimarkstückgrosse, gerötete Stelle mit einer eiternden Fistel. Weiter unten befindet sich gleichfalls am Thorax eine wallnussgrosse, fluktuierende, nicht schmerzhafte Geschwulst mit deutlich wallartig vorspringenden Knochenrändern.

Die Auskultation der Lungen ergibt ausser Rasselgeräuschen keinen weiteren Befund.

Das Herz ist besonders nach links sehr stark vergrössert und man hört über der Mitralis und der Aorta laute systolische und diastolische Geräusche.

Der klinische Befund liess also, besonders bei dem Vorhandensein der Residuen einer luetischen Erkrankung, mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf eine luetische Erkrankung der Aorta, eventuell mit Aneurysmabildung, stellen.

Nachdem sich das Befinden der Patientin innerhalb des Aufenthaltes im Krankenhause immer mehr verschlechtert hatte, erfolgte am 15. Juli, morgens 1 Uhr, der exitus letalis.

Bei der am 15. Juli morgens von Herrn Professor Dr. Dürck vorgenommenen Sektion[1]) ergab sich folgender Befund:

Mittelgrosse, weibliche Leiche mit sehr blassen Hautdecken. Nase sattelförmig eingesunken. Ueber dem distalen Ende der clavicula die Haut

[1]) Sektions-Journal No. 669. 1904.

in der Ausdehnung einer Erbse unterminiert. Die rechte Thoraxseite ist stärker gewölbt als die linke. Abdomen und untere Extremitäten stark ödematös.

Bei der Wegnahme der Weichteile zeigt sich über dem unteren Teile des Körpers des sternum eine von grünlichem Eiter gefüllte Höhle, die ziemlich tief in die Substanz des Knochens hineinreicht. Der Knochen ist lakunenartig arrodiert. In der Bauchhöhle $1^1/_2$ Liter gelbliche, flockige Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 6. Rippe. Der Herzbeutel liegt $1^1/_2$ handbreit vor, in ihm ca. 80 ccm einer trüben, gelblichroten Flüssigkeit. Die linke Lunge ist an der Spitze adhärent. In der linken Pleurahöhle 50 ccm rötliche mit Flocken untermischte Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist durch ca. 50 ccm trüber Flüssigkeit von der pleura costalis abgehoben, an der Spitze leicht adhaerent.

Die linke Lunge ist klein, an der Spitze abgeflacht. Ueber dieser ein kleiner Herd, im Bereiche dessen die Pleura mit Fibrin bedeckt ist. Das Gewebe im Oberlappen ist zäh, stark durchfeuchtet, Luftgehalt vermindert. Im Unterlappen auf dem Durchschnitt befindet sich ein im Zentrum erweichter scharf umschriebener Herd. An dieser Stelle ist ein durch einen Thrombus verstopftes Gefäss deutlich erkennbar. Im übrigen Gewebe ist der Luftgehalt vermindert.

Rechte Lunge über dem unteren Teil ganz mit netzförmigem Faserstoff bedeckt, sehr derb. Im übrigen ähnlich wie links, stark durchfeuchtet. Der Luftgehalt ist vermindert. In der

oberen Hälfte des Unterlappens ein dunkelroter Herd mit glatter Schnittfläche, der sich scharf von dem übrigen Gewebe abhebt. In einiger Entfernung ein weiterer, etwa wallnussgrosser im Zentrum dunkel verfärbter Herd. Das übrige Gewebe ist ganz collabiert, der Luftgehalt fast aufgehoben.

Das Herz ist in allen Durchmessern stark vergrössert. Das Epicard mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Subepicardiales Fett ziemlich reichlich. Der rechte Ventrikel ist eng und wird vom linken weit überragt. Das Septum ist stark nach rechts verdrängt, in seiner Höhle zähes Fibringerinnsel. Unter dem Endocard ist eine feine gelbliche Zeichnung erkennbar. In den Trabekeln verfilzt kleine weissliche thrombotische Einlagerungen. Der linke Ventrikel besitzt eine stark ausgedehnte Höhle und starre Wandungen. Papillarmuskel plump und breit, Endocard milchig getrübt. Die Muskulatur ist von gelblichweisslichen Streifen durchsetzt. Aortenklappen stark gespannt und leicht verdickt, das Lumen des Aortenbogens ist diffus erweitert. Die Intima ist mit weisslichen, prominierenden schwieligen Verdickungen besetzt und am Abgang der grossen Gefässe stark injiciert. Eine Kalkbildung ist nicht vorhanden. Die Ostien der grossen Gefässstämme sind verengt und lippenartig auseinander gelegt; auch die Aorta ist in ihrem absteigenden Teile verengt, um dann mit scharfer Begrenzung in gesundes Gewebe überzugehen. Die Intercostalarterien sind frei durchgängig. Der linke Vorhof ist wenig erweitert, mit schwieligen Verdickungen des Endocards.

Die Milz misst über der Convexität 14 : 7 und fühlt sich sehr derb an. Die Kapsel ist gespannt, die Pulpa hart, Gerüst vermehrt. Die Follikel überquellend. Der Blutgehalt ist gering.

Bei Eröffnung der rechten Schenkelvene unterhalb des Poupart'schen Bandes sieht man, dass dieselbe nach abwärts durch einen gerippten im Zentrum puriform eingeschmolzenen, an der Wand adhaerenten Thrombus verlegt wird. Die linke Carotis communis, namentlich unterhalb der Teilungsstelle, beträchtlich erweitert (Durchschnitt 2,3 cm). Die Intima ist etwas gerunzelt.

Die Leber ist in allen Durchmessern etwas vergrössert. Ueber dem rechten Lappen befindet sich eine tief eingezogene Schnürfurche. Die Kapsel darüber ist getrübt, die Consistenz derb. Auf dem Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung unregelmässig mit muskatnussartig aussehendem dunklen Zentrum und heller Peripherie. Blutgehalt reichlich. In der Gallenblase befinden sich 15 ccm schleimige, dunkelbraune Galle.

Der Magen, ziemlich eng, enthält dunkel tingierten Schleim. Die Mucosa ist streifig, leicht auf der Unterlage verschieblich, vollkommen glatt.

Die Mucosa des unteren Ileum ist intensiv gerötet, auf der Höhe der Falten Blutaustritte.

Im Dickdarm Fäkalmassen. Im Bereich des absteigenden Colon sind die Wandungen dunkel verfärbt. An einzelnen Stellen diffuse Blutaustritte, Substanzverluste oder Einlagerungen nicht vorhanden.

Beide Nieren, fast ohne Fettkapsel, fühlen sich sehr derb an. Fibrosa ist ziemlich leicht abziehbar. Oberfläche etwas unregelmässig grossfleckig, aber glatt. Das Parenchym ist im Bereich von Mark und Rinde dunkel injiciert, besonders stark an ihrer Grenze. Glomeruli überstehend. Im Hilus befindet sich wenig lockeres Fettgewebe.

Die anatomische Diagnose lautet also: Chronisch-luetische Endaortitis des Aortenbogens und der oberen Brustaorta. Bedeutende Dilatation des linken Herzventrikels mit Insufficienz der Aortenklappen. Terminale Fettdegeneration des Myocards. Marantische Thrombose in der rechten Schenkelvene. Multiple haemorrhagische Infarkte in beiden Lungen mit umschriebener fibrinöser Pleuritis. Diapedesisblutungen im Dickdarm.

Der Sektionsbefund hat demnach also die klinische Diagnose bestätigt.

Es dürfte nun von Interesse sein, sich die Frage vorzulegen, ob dieser Befund an der Aorta denn auch für eine syphilitische Erkrankung charakteristisch ist, und ob es eine Möglichkeit gibt, ihn von einer anderen, häufigeren Erkrankung der Aorta, der Atheromatose, mit genügender Sicherheit zu unterscheiden. Beide Krankheiten können in manchen Fällen einander ähneln, dennoch ergeben sie, nebeneinander betrachtet, folgende verschiedene Krankheitsbilder.

A. Die chronische Endarteriitis sive Atheromatose der Aorta beginnt nach v. Bollinger da-

mit, dass die Intima anfangs flache, beetartige Verdickungen zeigt, die sich durch ihre trübgelbliche Farbe von ihrer Umgebung abheben. Dieselben bestehen aus einem gallertartigen Bindegewebe, daneben befinden sich zellige Anhäufungen, die besonders Neigung zu fettigem Zerfall zeigen. Hierdurch kommt es zu einer Höhlenbildung, deren Inhalt zumeist aus Fettkörnchen, Cholestearinkrystallen und Kalkpartikelchen besteht. Diese Herde, die zumeist nur in der Intima sitzen, gelangen dann allmählich zur Einschmelzung und zum Durchbruch gegen das Lumen des Gefässes. Auf diese Weise bildet sich das charakteristische, atheromatöse Geschwür. Dieser Vorgang kann sich an mehreren Stellen des Gefässes zu gleicher Zeit abspielen und verleiht dann der Intima der Aorta ein siebartiges, durchlöchertes Aussehen. Bei älteren Individuen findet sich daneben oft auch die Neigung zu kalkiger Metamorphose, eventuell auch einfache Verkalkung normaler Partien ohne vorangehende nachweisbare Veränderung. Konfluieren solche verkalkte Partien miteinander, so entwickelt sich allmählich die Umwandlung des Gefässes zu einem starren Rohr. Der hiermit einhergehende Verlust an Elastizität und Kontraktilität kann der Arbeit des Herzens einen bedeutend erhöhten Widerstand entgegensetzen und auch möglicherweise zu einer Ruptur des Gefässes führen.

Der mikroskopische Befund lässt, wie Ziegler und Jores nachweisen, erkennen, dass der Prozess fast immer in der Intima beginnt, und zwar zunächst mit einer Quellung des Gewebes.

Darauf folgt eine bindegewebige Massenzunahme der Intima mit Neigung zur Nekrose, Fettdegeneration und Verkalkung. Anfangs bleiben hierbei Media und Adventitia normal, später aber kann es auch bei ihnen zu pathologischen Veränderungen kommen. So treten in der Media gleichfalls Verfettungen und Verdickungen auf und es zeigt sich namentlich in den äusseren Schichten eine Proliferation der vasa vasorum mit zelliger Infiltration und Bindegewebsbildung. Aehnlich verhält sich die Adventitia. Als charakteristisch möchte ich hier jedoch hervorheben, dass sich die entzündlichen Veränderungen in der Media und Adventitia meist in bescheidenen Grenzen bewegen, während der Hauptkrankheitsprozess sich stets in der Intima abspielt.

B. Dies sind in kurzem die wesentlichen Merkmale der Atheromatose der Aorta. Demgegenüber zeigt die luetische Endaortitis ein anderes Krankheitsbild. Straub besonders war es, der darauf aufmerksam machte, dass die Aortenveränderungen bei Paralytikern fast alle einen einheitlichen Charakter tragen. Da er nun diese Art der Veränderung nicht nur bei Paralytikern nachweisen konnte, sondern auch bei sechs anderen Kranken, bei denen eine luetische Infektion vorausgegangen war und, wie die Erfahrung gelehrt, die Paralyse ihrerseits bis zu 80% auf luetischer Basis beruht, so kam er zu dem wohl berechtigten Schlusse, dass alle diese Veränderungen an der Aorta spezifisch luetischen Ursprungs sein müssten.

In anatomisch-pathologischer Beziehung zeigt nun diese Erkrankung folgendes Bild:

Was makroskopisch für den luetischen Prozess in der Aorta charakteristisch ist, das sind nicht atheromatöse Veränderungen oder Kalkablagerungen — diese können vollständig fehlen —, sondern schwielige unregelmässige Verdickungen der Intima, die sich meist über einen grösseren Bezirk des Aortenlumens ausbreiten. Sie sind meist äusserst leicht zu erkennen. Es handelt sich hierbei um grobrunzelige oder kleinwarzenförmige Erhabenheiten, die oft schon im Bereiche der Klappen oder der Sinus beginnen. Der Prozess setzt sich sodann auf den Arcus fort und ist oft am Abgang der Arcusäste am intensivsten. Auch ein Uebergreifen auf die Innenwand des truncus anonymus ist nicht selten, während die carotis sinistra zumeist frei bleibt. In dem absteigenden Teil der Aorta äussert sich die Veränderung häufig nur in einer Runzelung oder Wulstung in der Längsrichtung. Das untere Ende der Erkrankung liegt meist noch im Bereich der Brustaorta, zuweilen noch tiefer und ist häufig scharf begrenzt, fast linear. Gerade dieses plötzliche Aufhören ist differentialdiagnostisch für die Endaortitis luetica von grosser Bedeutung.

Neben diesen erwähnt Straub noch weitere Veränderungen, die zwar nicht so konstant auftreten, aber immerhin einen für die Erkrankung bemerkenswerten Charakter tragen. Es sind dies:

1. Strahlige, narbenähnliche Einziehungen im Bereiche der Intimaverdickung, meist von gerin-

ger Ausdehnung. Die Aortenwand ist an dieser Stelle verdünnt. Man findet sie am häufigsten im aufsteigenden Teile der Aorta.

Für den Anfangsteil der Aorta sind ferner besonders charakteristisch:

2. Schwielige Erhabenheiten von knorpelartiger Konsistenz, die stets an den Anheftungsstellen der freien Klappenränder beginnen. Nicht selten konfluieren diese und bilden

3. eine derbe Resistenz, die das ganze Aortenrohr umgreifen kann und meistens scharf und wallartig verdickt endet. Auch

4. ein Uebergreifen auf die Aortenklappen und zwar auf ihre freien Ränder ist beobachtet worden. Der verdickte Abschnitt ist verkürzt und daher meist schwer beweglich. Schliesslich kann man auch

5. öfter eine schwielige Verdickung konstatieren an den Stellen, an welchen die Arterienäste entspringen. Infolge dieser Wucherung der Intima kommt es dann oft zu einer hochgradigen Stenosierung. Der Prozess kann sich bei jedem Arterienast im Bereiche der Erkrankung finden. Am häufigsten konstatierte Straub ihn an den Intercostalarterien, die er zuweilen ganz verschlossen fand. Auch die Coronararterien, die Carotis sinistra, der truncus anonymus können daran beteiligt sein. Nur in Ausnahmefällen sah er die Art. mesenterica superior und die Nierenarterien in diesem Masse verändert, wie es auch nur selten zu Zerfall und kalkiger Inkrustation kommt.

Mikroskopisch haben wir gleichfalls bei der Endaortitis luetica ein anderes Bild wie bei der Atheromatose. Es ergibt sich im allgemeinen, dass hier die Affektion der Media und Adventitia die Hauptrolle zu spielen scheint, während wir die schwieligen Verdickungen der Intima als sekundär entstanden aufzufassen haben.

Schon Köster führte eine Trennung einer fleckenweis auftretenden Mesarteriitis und der chronischen Endarteriitis deformans durch. Krafft bestätigte dies und wies besonders daraufhin, dass erstere mehr bei Individuen im mittleren Alter vorkäme, während bei der Atheromatose der alten Leute die Mesarteriitis nur eine untergeordnete Rolle spiele.

Was nun mikroskopisch am ehesten ins Auge fällt, ist die vorwiegende Veränderung an der Media der Aorta. In ihr haben wir weit verbreitete Entzündungsherde, die aus Rundzellen resp. Bindegewebe bestehen und meist dem Verlaufe der Gefässe folgen; auch Riesenzellen kann man hin und wieder bemerken. Diese Herde können nekrotisch zerfallen und eventuell das umliegende Bindegewebe zum Schrumpfen bringen. Durch den hierdurch ausgeübten Narbenzug resultieren dann die makroskopisch zu sehenden Furchen und Ausbuchtungen an der Innenseite der Aorta.

Die Adventitia braucht anfangs noch nicht mitbefallen zu sein. Dennoch zeigen sich meistens auch bald in ihr Bildungen von Granulationsgewebe, das sich um die vasa vasorum herum entwickelt. Die Intima schliesslich ist in vielen Fällen gar nicht beteiligt. Im allgemeinen zeigt

sie nur mässige Verdickungen, die wenig über die Oberfläche prominieren und die, was für die Diagnose von grosser Wichtigkeit zu sein scheint, nur wenig Neigung zu regressiven Veränderungen zeigen.

Chiari-Prag, der eine grössere Anzahl von Krankheitsfällen dieser Art untersucht hat, glaubt daher in dieser Form der Aortitis einen eigenen anatomischen Typus zu sehen, den er mit dem Namen der produktiven Mesaortitis belegte.

Aus all dem Erwähnten können wir erkenken, dass eine Verwechselung der Aortitis luetica mit der gewöhnlichen Atheromatose der Aorta im allgemeinen nicht leicht möglich ist. Immerhin aber ist zu bedenken, dass man Fälle mit so scharf abgegrenztem Charakter, wie eben beschrieben, in der Praxis nicht immer zu sehen bekommt. Ganz besonders dürfte eine Vergesellschaftung der Aortitis luetica mit einer Atheromatose besonders bei älteren Individuen hin und wieder zu beobachten sein, und so ist es wohl leicht erklärlich, wenn in manchen Fällen durch Verwischung der Krankheitsbilder die Diagnose auf Aortitis luetica erheblich erschwert sein kann.

Vergleichen wir nun diese Merkmale mit dem anatomischen Befund in unserem Falle.

Das völlige Fehlen von atheromatösen Geschwüren und Kalkablagerungen weisen zur Genüge daraufhin, dass wir es nicht mit einer gewöhnlichen Endarteriitis der Aorta zu tun haben.

Es fragt sich nun, haben wir in diesem Falle sichere Anhaltspunkte für die Diagnose der Endaortitis luetica?

Die Patientin hat, wie der klinische Status ergibt, bestimmt eine luetische Infektion durchgemacht. Der Sektionsbefund enthält ferner folgende diesbezügliche Angaben:

Zunächst haben wir auch in unserem Falle die Intima der Aorta mit weisslichen, prominierenden, schwieligen Verdickungen besetzt. Die Aortenklappen sind stark gespannt und leicht verdickt. Schliesslich sind auch die Ostien der grossen Gefässe, sowie die absteigende Aorta in ihrem oberen Teile durch Narbenbildung verengt, diese Verengerung geht scharf mit fast linearer Grenze in gesundes Gewebe über. Wir haben hiermit also einen Befund, der sich mit den als für die Aortitis luetica charakteristisch erwähnten Merkmalen vollständig deckt.

Zur mikroskopischen Untersuchung hat Verfasser Stücke der Aorta in Alkohol gehärtet und die Schnitte mit Hansens Hämatoxylin gefärbt. Man erkennt an ihnen, dass stellenweise die Media verdickt ist, stellenweise wiederum befinden sich bindegewebige Narben in ihr mit Verdünnung der Wandungen des Gefässes. Da das Präparat durch zu langes Liegen in Wasser sehr gelitten hat, ist oft eine scharfe Trennung der einzelnen Schichten der Gefässwand nicht möglich. Dennoch sieht man in der Media grössere Anhäufungen von Rundzellen, die sich auch in der Adventitia in der Umgebung der Vasa vasorum vorfinden. Die Intima ist scheinbar nur wenig verändert. Stellenweise erscheint sie verdickt und ihres Epithels beraubt.

Der mikroskopische Befund bestätigt also die Diagnose einer Endaortitis auf luetischer Basis.

Auf den Sektionsbefund der diffusen Erweiterung des Aortenbogens, wie wir ihn im vorliegenden Falle haben, glaubt Verfasser wegen seiner Bedeutung für die Diagnose noch kurz eingehen zu müssen. Bekannter Weise ist der aufsteigende Teil und der Arcus der Aorta eine Praedilektionsstelle für den Sitz eines Aneurysmas. Ueber sein Entstehen waren die Meinungen noch bis vor kurzem geteilt, ja es gibt auch jetzt noch Anhänger der Lehre, die die Lues als Ursache der Aneurysmabildung nicht anerkennen. Während man anfangs die Endarteriitis chronica als begünstigendes Moment für die Entwickelung eines Aneurysmas resp. ein solches zur Folge habend ansprach, musste doch bei dem vorwiegenden Vorkommen der Atheromatose im späteren Alter die häufige Erkrankung an Aneurysma bei Individuen im besten Alter gegen diese Anschauung sprechen. Schon 1876 erkannte Köster dies und trat gegen diese Lehre auf. Er sah als Hauptursache der Aneurysmabildung eine Mesarteriitis an, ohne allerdings die Aetiologie dieser Erkrankung zu erkennen. Unter anderen brachte schliesslich Heller eine genügende Erklärung. Er bestätigte, wie schon andere Forscher vermutet hatten, dass die Mesarteriitis wohl fast ausschliesslich luetischen Ursprungs sei. Durch diesen Prozess kommt es im Gewebe des Gefässes zu Einschmelzungen und Narbenbildung, die zu einer Verdünnung der Arterienwand führen. Betrachtet man z. B. eine

derartig befallene Aorta gegen das Licht, so erkennt man deutlich die verdünnten Stellen an ihrer grösseren Durchsichtigkeit. Dass diese Veränderung natürlich eine geringere Widerstandsfähigkeit bedingen muss und so eventuell zu diffusen Erweiterungen oder Aneurysmen der Aorta führen kann, ist wohl leicht verständlich. Es ist also auch in unserem Falle die diffuse Erweiterung des Aortenbogens mit ein Beweis für den luetischen Ursprung des Leidens.

Schliesslich kommt auch noch das Alter der Patientin — 42 Jahre — in Betracht, das auch gegen eine Atheromatose der Aorta spricht, während in 14 von Chiari-Prag veröffentlichten Fällen von Endaortitis luetica das Alter zwischen 32 und 55 Jahren schwankte. Die überwiegende Zahl — im übrigen fast nur männliche Individuen — stand, wie auch hier, im vierten Dezennium.

Fassen wir nochmals das Ergebnis zusammen dessen, was wir aus dem mitgeteilten Falle entnehmen können, so dürfen wir uns wohl mit Recht der Meinung Straubs und Chiaris anschliessen, dass die Endarteriitis luetica einen eigenen anatomischen Typus der Aortitis darstellt, der makroskopisch sowohl wie mikroskopisch von der gewöhnlichen chronischen Endarteriitis deformans wohl zu trennen ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Dürck für die gütige Ueberlassung des Themas und liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die Uebernahme des Referates meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Chiari: Prag. Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen. Deutsche path. Gesellschaft 1903.

Heller: Ueber die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. (Pathol. Gesellschaft 1899.)

Straub: Veränderung der Aortenwand bei progressiver Paralyse. (Path. Gesellsch. 1899.)

Heidenreich: I.-D. München. Ein Fall von Aortitis luetica.

Heine: Casuistik der Mesaortitis gummosa 1902. Virchows Archiv.

Althoff: I.-D. Ein Fall von Aneurysma der Aorta oscendens.

Bollinger: Pathol. Anatomie, Band I.

Grassmann: Neuere klinische Gesichtspunkte in der Lehre der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschrift 1902.

Delaney: I.-D. München 1904. Ein Aneurysma der Aorta ascendens.

Dimitrijeff: Freiburg. Veränderungen der Arterienwände bei Arteriosklerose.

Backhaus: I.-D. Kiel. Ueber Mesarteriitis syphilitika und ihre Beziehungen zur Aneurysmabildung der Aorta.

Ziegler: Lehrbuch der spez. Pathologie. 1903.

Jores: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. 1903.

Spliedt: Aorten-Aneurysma und Syphilis.

Lebenslauf.

Hans Joachim wurde als zweiter Sohn des bereits verstorbenen praktischen Arztes Dr. Hermann Joachim am 23. Januar 1880 zu Görlitz geboren. Er besuchte anfangs die Mittelschule seiner Vaterstadt, um dann nach Absolvierung des städtischen Gymnasiums zu Görlitz Ostern 1899 das Abiturientenexamen abzulegen. Darauf widmete er sich dem Studium der Medizin und zwar zwei Semester in Greifswald, später in München, wo er Ostern 1901 das ärztliche Vorexamen bestand. Die weiteren sieben Semester verbrachte er gleichfalls in München, um am 11. Juli 1904 sein Studium mit Ablegung der ärztlichen Approbationsprüfung abzuschliessen.